

Endocardite Infectieuse

et

Aortite Syphilitique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MARINET

Ex-interne provisoire des Hôpitaux de Grenoble

Ex-interne des Hôpitaux d'Avignon

Né à COMMERCEY (Meuse), le 7 Avril 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

ENDOCARDITE INFECTIEUSE
ET AORTITE SYPHILITIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 92

Endocardite Infectieuse

et

Aortite Syphilitique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MARINET

Ex-interne provisoire des Hôpitaux de Grenoble

Ex-interne des Hôpitaux d'Avignon

Né à COMMERCEY (Meuse), le 7 Avril 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE-MARTIN
Pharmacie,	COURMONT (P.)
	SAVY
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, président ; CORDIER, assesseur

DUMAS et DEVIC, agrégés.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MES DEUX FRÈRES AÎNÉS

tués à l'ennemi

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, et qui nous a communiqué une
des trois principales observations.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER
Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous donner ses
conseils éclairés, et qui nous a aidé
en nous indiquant les principaux do-
cuments et en nous communiquant
pour notre thèse une observation des
plus intéressantes, qu'il a publiée avec
le docteur Gallavardin.

A NOS MAÎTRES D'AVIGNON

MM. les Docteurs CHARLET, BRUNSCHWIG,
MONTAGART, JACQUET, DONAT, TAR-
TANSON, AZEMAR et PANSIER

ENDOCARDITE INFECTIEUSE ET AORTITE SYPHILITIQUE

INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse greffée sur des lésions d'aortite syphilitique est une rareté, de l'avis de la plupart des auteurs. Dans un premier chapitre, nous tâcherons d'établir cette rareté, en discutant l'opinion de certains auteurs d'avis différent.

Puis nous rapporterons trois observations, les seules que nous ayons pu recueillir d'un pareil fait.

Dans un autre chapitre nous donnerons la contrepartie de ces observations en citant, entre autres, deux cas d'endocardite infectieuse survenant chez des aortiques syphilitiques et chez lesquels, comme dans une gradation voulue, on vit l'infection se localiser sur l'orifice pulmonaire dans un cas, sur l'orifice aortique dans un autre cas, s'arrêtant juste au niveau des lésions d'aortite et semblant les respecter.

Nous montrerons ensuite que le diagnostic d'endocardite infectieuse greffée sur des lésions d'aortite, qui est un diagnostic d'exception, peut cependant s'établir d'après des particularités étiologiques, surtout si l'on a suivi le malade, auquel cas le diagnos-

tic se fait généralement en deux temps. L'évolution clinique, par contre, comme nous le verrons, ne semble pas revêtir une allure particulière.

Dans un dernier chapitre nous aborderons enfin la discussion pathogénique, pour chercher à établir les raisons de la rareté de la greffe de l'endocardite infectieuse sur les lésions d'aortite.

CHAPITRE PREMIER

Rapports de fréquence de la greffe de l'endocardite infectieuse sur l'aortite syphilitique

Nous avons en vue, dans cette étude, les greffes d'endocardite infectieuse sur des lésions syphilitiques dans l'aortite syphilitique. Nous n'étendrons pas notre investigation de greffe d'endocarte infectieuse sur des lésions pour lesquelles l'accord n'est pas fait sur la certitude de leur nature spécifique.

On peut en effet trouver chez d'anciens syphilitiques, d'ailleurs non rhumatisants, des lésions d'endocardite ou de valvulite banales sur lesquelles se greffent des lésions d'endocardite infectieuse.

Si l'on admet, avec certains auteurs, MM. Gallavardin et Charvet, Gallavardin et Gravier, Dumas, que la syphilis est souvent à la base de cette valvulite syphilitique, les cas d'endocardite infectieuse greffés

sur de pareilles lésions rentreraient dans notre sujet, mais comme cette opinion n'a pas été démontrée de façon certaine, nous laisserons de côté de pareilles observations qui nous entraîneraient dans des discussions sans fin et sans conclusion possible sur l'étiologie de ces endocardites.

D'ailleurs, même réduite à ces proportions, la question de la rareté n'est pas admise par tous les auteurs.

Dans un article sur la syphilis gommeuse du cœur, MM. Huchard et Fiessinger, après avoir cité une observation d'une septico-pyohémie virulente ayant amené une endocardite ulcéreuse coexistant avec des nodules gommeux dans la paroi du ventricule droit et au niveau de l'abouchement de l'artère pulmonaire, ces auteurs, dis-je, s'expriment ainsi : « Quant à la prédisposition de certains malades à faire de la syphilis cardiaque, c'est là une notion difficile à préciser. En tout cas, les cardiopathes rhumatismaux contractant la syphilis sont nombreux, et cependant, chez eux comme chez les autres malades, la gomme cardiaque est une complication relativement exceptionnelle. Par contre, la réciproque est vraie; un syphilitique cardiaque est un prédisposé aux manifestations infectieuses du myocarde et de l'endocarde. Un malade de Stockmann était en même temps porteur de gommes anciennes du myocarde et d'endocardite ulcéreuse récente. »

Ces auteurs parlent ici de gommes anciennes du myocarde ou de l'endocarde appelant des manifestations infectieuses à ce niveau.

Nous pouvons faire remarquer d'abord que ce ne sont plus les mêmes lésions syphilitiques : ce sont des gommes et non plus des plaques gélatiniformes d'aortite syphilitique. Ce sont des lésions localisées au myocarde ou à l'endocarde, mais les auteurs ne précisent pas que ce soient des lésions valvulaires.

Dans ces cas on peut expliquer que l'endocardite infectieuse se produise, par les raisons que nous donnerons plus tard de la production de ces lésions, et que nous verrons être la stase et le traumatisme. D'ailleurs les auteurs ne parlent pas de greffe des lésions les unes sur les autres, et l'on peut penser qu'il y ait seulement coexistence.

Cette coexistence a été notée, et nous la relevons ici même, dans plusieurs observations où nous voyons coexister des lésions d'endocardite infectieuse avec des lésions d'aortite : telles les observations de M. Bouchut, de MM. Galavardin et Jösserand.

Si l'opinion de MM. Huchard et Fiessinger ne controverse pas nos idées, celle de M. Bein ⁽¹⁾ va tout à fait à leur encontre. Il admet en effet comme fréquente la localisation de l'endocardite infectieuse sur des insuffisances aortiques syphilitiques. Mais il se base pour affirmer la spécificité de ces insuffisances aortiques sur la présence d'un Wassermann positif. S'il est vrai que la spécificité, d'une façon générale, est très souvent un appel à l'infection, on ne peut cependant pas affirmer que l'endocardite infectieuse se soit greffée sur une insuffisance aortique

(1) *Juihaltund Gefas*, août 1923, — *Traité des maladies du cœur*, 1925.

d'origine syphilitique, parce que le malade a un Wassermann positif. Il peut être un syphilitique, mais toutes les manifestations cliniques qu'il présente ne sont pas forcément de cette origine.

En réalité nous croyons que ces cas de greffe sont rares, puisqu'à part deux observations que nous avons pu réunir, une de M. le Professeur Cade, une autre de MM. Gallavardin et Gravier, nous n'avons pu en trouver qu'une seule autre dans la littérature, d'un Américain, M. Le Roy Briggs.

C'est ces observations indiscutables d'endocardites infectieuses greffées sur une aortite syphilitique que nous allons rapporter.

CHAPITRE II

Observations

Endocardite infectieuse greffée sur des lésions d'aortite spécifique

OBSERVATION de M. LE ROY-BRIGGS (1)

Le 7 juillet, un mécanicien, âgé de 35 ans, vient à la consultation de l'Hôpital de l'Université de Californie en se plaignant de maux d'estomac. Pas d'antécédents familiaux intéressants. Chancre à 15 ans, mais pas de manifestations secondaires. 5 blenhorragies : la dernière il y avait 4 ans. Fracture du membre inférieur gauche dans l'enfance. Il avait été opéré pour varices de la jambe droite en 1907 et de nouveau en 1917. En 1918, il avait été réformé pour insuffisance valvulaire : c'est la première fois qu'il apprenait qu'il avait une lésion cardiaque.

En 1917, il commença à souffrir dans la région précordiale avec irradiation dans le bras gauche surtout après effort. Il aurait eu par la suite une défaillance assez marquée et une

(1) Cette observation a paru dans l'*American Journal of the Medical Science*, août 1922, p. 275.

sensation vague de malaise à l'épigastre. Les troubles digestifs continuèrent et le décidèrent à consulter.

Après un gros repas, il aurait ressenti de l'oppression, de la douleur au niveau de la région abdominale supérieure, de la région précordiale et le long de la partie interne du bras gauche jusqu'au coude. Les crises seraient survenues subitement et auraient duré 2 à 3 minutes.

Vers la fin de 1918, il fut obligé d'arrêter son travail à cause de la douleur, bien qu'il n'eût ni dyspnée ni œdème.

A l'examen, on constata un amaigrissement de 20 kilos, bien qu'il parût encore robuste. Les pupilles étaient normales. Au niveau du cœur et des artères périphériques, on constatait les signes bien caractérisés d'Insuffisance aortique : élargissement à gauche de l'image cardiaque, dilatation de la crosse; à la base, un double souffle, le souffle diastolique étant très prononcé ; et un souffle systolique très prononcé à la pointe. Toutes les artères avaient une pulsation énergique, il existait un pouls de Corrigan typique, pouls unguéal, pouls capillaire, un bruit de pistolet au niveau des artères fémorales et une tension de 12/4. Le pouls était à 62, régulier, rien à l'abdomen.

Le malade avait une cicatrice sur le pénis et le Wassermann était fortement positif. On le traita avec 5 injections de Salvarsan et quelques injections de salicylate de Hg. Il quitta la clinique vers la fin de septembre un peu amélioré.

On n'eut pas de nouvelles de lui jusqu'au 1^{er} août 1921, date à laquelle il entra à l'Hôpital de San Francisco, de l'Université de Californie. Après avoir quitté l'hôpital la première fois, son état avait été apparemment stationnaire jusqu'en mai. C'est à ce moment qu'il commença à perdre du poids et qu'il remarqua sur ses doigts des plaques rouges et douloureuses par moments, qui duraient 1 ou 2 jours et puis disparaissaient.

Depuis le milieu de juin, il s'affaiblissait avec sueurs nocturnes et dyspnée, amaigrissement de 30 kilos, bien qu'il fût allé aux eaux thermales pour se soigner.

A l'examen : il paraissait très fatigué et son état avait beaucoup empiré depuis son dernier séjour. Les signes cardiaques étaient les mêmes, mais les pulsations périphériques étaient moins accentuées. Quelques pétéchieles au cou et aux épaules,

et de rares hémorragies rétinienne. Pas de doigts hypocratiques.

Pendant les 2 mois qui suivirent il eut une température à type infectieux variant de la normale à 102° Fahrenheit. Les pétéchies étaient permanentes au cou et aux épaules, et un certain nombre de nodules érythémateux apparaissaient et disparaissaient par moments au niveau des doigts.

La rate ne fut pas perçue jusqu'au 1^{er} septembre, date à laquelle une hypertrophie molle fut sentie qui persista jusqu'à la mort.

Le souffle systolique de la pointe disparut pour toujours environ à ce moment.

L'anémie s'accrut progressivement de 80 % d'hémoglobine et 5.000.000 de globules rouges à l'entrée, à 35 % et 2 millions 500.000, chiffre le plus bas. Il y eut une légère leucocytose avec augmentation relative des neutrophiles. Le Wassermann fut encore fortement positif.

En raison d'une confusion mentale très prononcée à l'entrée, on fit une ponction lombaire qui montra 32 globules normaux, une réaction de Wassermann négative et une courbe d'or colloïdal syphilitique. On constata une hématurie au microscope, à plusieurs reprises.

Trois hémocultures furent faites pendant le mois d'août, et chaque fois on isola un streptocoque à longues chaînettes et non hémolytique qui ne forma pas de pigment sur la gélose au sang et qui fut agglutiné par le sérum du malade jusqu'à 1/800. Son état s'aggrava constamment. Il devint très maigre et s'affaiblit de plus en plus. Vers la fin, il eut une dilatation cardiaque manifeste, une légère pleurésie des deux côtés et une congestion pulmonaire aux 2 bases. Exitus le 5 octobre 1921.

Autopsie par J. Y.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Endocardite aiguë verruqueuse intéressant toutes les valvules de l'aorte avec perforation de la valvule droite postérieure et extension du processus à la portion antérieure de la valvule antérieure de la mitrale, avec de petits anévrysmes de cette même valvule.

Aortite syphilitique avec dilatation de la première partie de l'aorte, *cette lésion intéressant aussi l'orifice aortique avec insuffisance.*

Dégénérescence athéromateuse marquée avec calcification de la première partie de la crosse de l'aorte. Sclérose myocardique. Dégénérescence subaiguë de l'endocarde du ventricule gauche.

Hypertrophie cardiaque diffuse. Dilatation cardiaque intéressant particulièrement le ventricule gauche, moins marquée à l'oreillette gauche et au ventricule droit. Dilatation relative des orifices aortique et mitral. Ascite — Hydropéricarde et hydrothorax bilatéral. Œdème sous-péritonéal diffus. Congestion passive chronique du poumon, œdème pulmonaire et atélectasie compensatrice par compression. Légère bronchite diffuse, infarctus récent dans la rate. Infarctus ancien dans chaque rein. Néphrite aiguë diffuse. Thrombose au niveau des plexus péri-prostatiques.

CŒUR. — Très augmenté de volume : 550 gr.

Le péricarde dénué de graisse et d'apparence œdémateuse, présente sur la partie antérieure du ventricule gauche vers l'apex de petites régions irrégulières, légèrement déprimées, ressemblant à des cicatrices, de 3 millim. de diamètre environ.

Le myocarde est d'un brun pâle, plutôt flasque et montre des zones limitées de sclérose fibreuse dans la paroi ventriculaire gauche près de la pointe. La paroi ventriculaire gauche mesure 1,25 cm. d'épaisseur, la droite 3 à 5 millim. d'épaisseur. L'endocarde est pâle. Celui du ventricule gauche présente un fin piqueté diffus, ressemblant à des dépôts de graisse. La section dans cette région, dans les tissus sous-endocardique, montre qu'ils sont atteints d'un processus de dégénérescence à une profondeur d'un à deux millimètres.

VALVULES. — Adhérentes à toutes les sygmoïdes de la valvule aortique, se trouvaient des masses verruqueuses, relativement lâches, d'un brun jaunâtre, la plus grande mesurant 1 cm. 1/2 sur un cm. sur 0,75 cm. Elles s'attachent aux surfaces ventriculaires des sigmoïdes, se trouvant électivement sur la ligne d'affrontement et se composant d'un tissu friable, mou et granuleux.

Dans la sigmoïde postérieure droite au niveau de l'extrémité adjacente à la sigmoïde postérieure gauche se trouve une grande ouverture qui paraît être une perforation ulcéreuse. Quant aux sigmoïdes, elles ne sont pas anormalement épaissies ou déformées. Il y a cependant un espace marqué entre leurs bords de sorte que les sigmoïdes sont séparées les unes des autres par une distance de 2 à 3 millim. De la sigmoïde antérieure les végétations s'étendent en une ligne droite bien qu'un peu interrompue, jusqu'à la surface ventriculaire de la valvule antérieure de la mitrale. La surface correspondante de cette valvule du côté de l'oreillette présente une élévation arrondie de 0,75 cm de diamètre qui à un examen plus approfondi, se trouve être une petite hernie anévrysmale, résultat d'un amaïncissement de la paroi valvulaire dû à des végétations.

Attaché au bord libre de la même valvule, se trouve un groupe de cordes tendineuses qui ont dû se rompre et dont les extrémités sont couvertes de végétations. Le reste de la valvule mitrale semble être sain. La tricuspide mesure 12 cm. de circonférence, la pulmonaire 7 cm, la mitral 12 cm. et l'aorte 8.

CAVITÉS CARDIAQUES. — Le ventricule gauche est très dilaté, avec aspect globuleux de la pointe et aplatissement des muscles papillaires. La cavité ventriculaire gauche dépasse l'extrémité de la cavité ventriculaire droite de 3 cm. 1/2. La cavité droite présente aussi une certaine dilatation, surtout dans la région de la base. L'oreillette gauche est un peu dilatée.

ARTÈRES CORONAIRES. — L'orifice de l'artère coronaire droite est étroit; à part cela les deux coronaires semblent normales. Vu la grosseur du cœur, le calibre de la branche descendante de la coronaire gauche est relativement étroit.

AORTE. — La crosse est dilatée et mesure 8 cm. de circonférence. La première portion de la crosse présente une striation nette de la tunique interne, aussi bien que de nombreuses plaques athéromateuses dont beaucoup sont associées à des plaques calcaires larges et minces. Ces lésions semblent limiter aux premiers 4 cm. de l'aorte, qui est nettement augmentée d'épaisseur et mesure en moyenne 4 millim., alors que le reste de la crosse a 1 millim.

Le reste de l'aorte y compris les portions thoracique et abdominale est sain, et présente seulement quelques plaques d'athérome.

Nous avons donc à faire ici à une endocardite infectieuse greffée sur une aortite syphilitique. L'histoire clinique est telle et les lésions anatomo-pathologiques nous le confirment; comme nous l'avons dit déjà, c'était une endocardite aiguë verruqueuse intéressant toutes les valvules sigmoïdes de l'aorte, un pilier et la valve antérieure de la mitrale. Or, une aortite syphilitique avec dilatation de la première partie de l'aorte intéressait aussi l'orifice aortique, donnant de l'insuffisance.

Endocardite infectieuse à marche lente greffée sur une aortite syphilitique.

OBSERVATION de M. le Professeur CADE (1)

Il s'agit d'un homme de 42 ans, originaire d'Asie-Mineure, qui était entré pour la première fois dans mon service le 9 juin de l'an dernier. Il n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, mais avait contracté la syphilis à l'âge de 23 ans. Un mois avant son admission à l'hôpital, était apparu un syndrome infectieux assez atténué : quelques frissons, un peu de fièvre, de la céphalée, de l'asthénie; en outre, il accusait des douleurs au creux de l'estomac et une dyspnée d'effort assez notable.

(1) Cette observation a été présentée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (1927),

A l'examen, ce qui frappait le plus, c'était l'existence d'un double souffle à l'orifice aortique, très net, avec propagation cervicale du souffle systolique.

Le cœur hypertrophié, avec pointe dans le 6°, donnait l'impression du choc en dôme; pouls bondissant, à 80 pulsations. La température oscillait entre 37° et 38°; l'état général n'était pas mauvais.

Ces signes cardiaques faisaient penser à une aortite syphilitique avec lésions de l'orifice aortique, d'autant plus que le malade était un ancien syphilitique et que son sang donnait une réaction de Wassermann positive.

Le malade est soumis à un traitement syphilitique, injections intraveineuses de cyanure d'Hydrargyre alternant avec des injections intraveineuses de Néosalvarsan. En juillet, l'état s'améliore, la fébricule vespérale finit par disparaître et le malade quitte le service, amélioré.

Il revient le 27 septembre, se plaignant vivement de douleurs à l'épigastre et dans la région hépatique, il est essoufflé, le foie déborde de 2 travers de doigts le rebord costal; la rate est nettement perçue à la palpation; les signes cardiaques restent les mêmes, mais le souffle diastolique paraît plus intense. Il y a dans les urines un disque moyen d'albumine. L'état général est assez fortement touché : le malade a pâli; la température présente assez fréquemment des élévations thermiques qui atteignent et dépassent 38°. Aucun signe du côté du système nerveux. L'examen radioscopique de l'estomac, pratiqué en raison des douleurs épigastriques accusées par le malade, ne montre aucune déformation.

Un nouveau traitement syphilitique est institué : particulièrement injections intramusculaires de bismuth, mais aucun bénéfice n'est obtenu; l'évolution se poursuit, la pâleur augmente, la rate tend à s'hypertrophier; à deux reprises, le malade accuse des douleurs violentes dans le pied droit, qui paraissent liées à de petites embolies et qui s'associent à une diminution nette dans ce membre des oscillations perçues avec l'appareil de Pachon.

L'idée première avait été celle d'une aortite syphilitique, mais la persistance d'un léger élément infectieux en dépit

du traitement, l'aggravation progressive, la survenance d'accidents emboliques nets, l'accentuation des signes orificiels, l'hypertrophie de plus en plus notable de la rate, l'anémie progressive, tout cela nous conduisait à incriminer un processus d'endocardite infectieuse à marche lente.

Le malade a succombé le 14 décembre, après avoir présenté depuis quelques jours des phénomènes asystoliques : œdème des membres inférieurs, ascite, hydrothorax bilatéral, dyspnée assez violente avec accès paroxystiques et crises de douleurs précordiales nécessitant des injections calmantes.

A L'AUTOPSIE, nous avons trouvé un épanchement pleural bilatéral avec congestion des bases pulmonaires; le péricarde contenait environ un quart de litre d'un liquide citrin; le cœur est hypertrophié (950 grammes), l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche et s'accompagne d'un certain degré de dilatation; les valves aortiques sont indurées, rétractées; il existe une insuffisance nette de l'épreuve de l'eau. Sur ces valves, nous notons, ainsi que sur la grande valve de la mitrale et sur certains piliers du ventricule, de nombreuses végétations endocarditiques rosées, particulièrement développées sur les valves aortiques.

L'aorte présente de très nombreuses plaques gélatiniformes, presque confluentes, recouvrant toute sa surface interne depuis les valves aortiques jusqu'à la bifurcation du vaisseau. Au niveau de l'abdomen, nous trouvons une ascite légère, un foie de 2 kilos 400 d'aspect muscade, et une rate très nettement hypertrophiée (450 grammes). Les constatations nécropsiques sont venues confirmer le diagnostic clinique; elles ont montré que chez notre malade, syphilitique ancien, un processus d'endocardite infectieux était venu se surajouter à une aortite syphilitique. Les lésions syphilitiques avaient intéressé l'orifice aortique, croyons-nous, avant l'apparition du processus d'endocardite infectieuse, et nous avons eu l'impression que celui-ci s'était localisé sur l'orifice cardiaque précédemment altéré, et de là il avait gagné les piliers ventriculaires voisins et la grande valve de la mitrale.

Endocardite infectieuse greffée sur une aortite spécifique

OBSERVATION de MM. L. GALLAVARDIN et L. GRAVIER (1)

CLINIQUEMENT. — *Endocardite infectieuse, avec accidents emboliques, chez une femme de 44 ans atteinte de lésions mitro-aortiques. Autopsie : Aortite spécifique limitée, avec petites ectasies. Plaque d'endo-aortite infectieuse greffée sur le collet d'un anévrysme; propagation des lésions infectieuses aux valvules aortiques et mitrale primitivement saines.*

Mme D... Marie, 44 ans, entre dans notre service le 26 juillet 1919 présentant un état infectieux grave avec dyspnée importante qu'il est facile de rapporter à une endocardite infectieuse. L'auscultation cardiaque montre en effet un souffle systolique mitral et un souffle diastolique au foyer aortique; une splénomégalie discrète existe, enfin deux manifestations emboliques complètent le tableau : hypopion de l'œil droit et oblitération brusque de l'humérale droite datant de cinq jours. Il est possible que l'origine de cette endocardite remonte au mois de juin 1918 où la malade eut une affection pulmonaire mal suivie, avec crachats hémoptoïques, grand frisson, dont elle assure ne s'être jamais remise. Se basant sur cette déjà longue évolution, on n'admet pas une endocardite primitive et en l'absence de tout antécédent rhumatismal, on suppose que sur des lésions d'endocardite ancienne non rhumatismale s'est greffée une endocardite infectieuse. On discute cependant un moment la possibilité de la nature spécifique des lésions antérieures; la première grossesse de la malade s'est en effet terminée par l'expulsion d'un macéré, et son mari qui raconte une histoire assez troublante d'angine

(1) Cette observation a été présentée à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* 1927).

prolongée, à l'âge de 23 ans, présente également une insuffisance aortique indiscutable; mais on ne s'y arrête pas, cette éventualité paraissant par trop exceptionnelle. L'état de la malade s'aggrave rapidement et la mort survient quatre jours plus tard.

Tout en confirmant l'existence de l'endocardite infectieuse, l'autopsie révèle une belle aortite spécifique, qui intéresse les portions ascendante et transverse de l'aorte et s'arrête brusquement à 4 cm. au-dessous de l'embouchure des gros vaisseaux du cou. Dans tout le reste de l'arbre aortique, les parois artérielles sont remarquablement souples et saines, ne présentant même aucune tuméfaction au niveau des orifices des intercostales. Cette aortite caractérisée par de superbes plaques gélatiniformes, présente 3 dilatations ectasiques cupuliformes. La première du volume d'une demi-noix a un collet aussi chargé que la poche et se trouve située au-dessous des gros vaisseaux; la seconde, de la grosseur d'une petite bille, intéresse la paroi latérale droite de l'aorte ascendante; la troisième enfin, plus vaste et à collet plus indécis, est située au-dessus de la valve aortique post. Il est à remarquer que ce dernier anévrysme, en se creusant, a comme libéré et rendu saillant le bord inférieur du collet qui se présente sous forme d'une sorte de repli semi-lunaire à quelques millimètres au-dessus des valvules. Pas de propagation de l'aortite à l'embouchure des coronaires, aucune propagation sigmoïdienne, les trois valvules ayant conservé toute leur souplesse et leur commissures restant intactes.

Sur ces lésions d'aortite se sont greffées des lésions infectieuses récentes. Le bourrelet sus-sigmoïdien, formé par le collet du sac anévrysmal, présente en effet un aspect sanieux, fibrineux et se trouve comme couvert de petites végétations. D'autre part, au-dessous de la commissure sigmoïdienne, qui sépare la valvule postérieure de l'antéro-gauche, se trouve une ulcération molle végétante, à bords sanieux et grisâtres qui représente une plaque d'E. ulcéreuse. Dans son fond, cette plaque a perforé la base de la grande valve mitrale et a également produit deux ou trois fines perforations du sac sigmoïdien postérieur dont elle a soigneusement respecté le bord valvulaire. En revanche, la paroi aortique qui forme le fond du nid sigmoïdien présente une coulée végétante

et sanieuse qui relie les végétations du bourrelet anévrysmal à la plaque d'endocardite sigmoïdienne. Les autres parties des sigmoïdes sont rigoureusement normales.

Le ventricule gauche est plus dilaté qu'hypertrophié, comme si la lésion valvulaire était récente. Péricardite adhésive généralisée assez facilement décollable, peut-être ancienne. Rate de 380 gr. avec un gros infarctus. Aspect infectieux des divers viscères.

Il est une chose curieuse à noter, c'est que les lésions d'endocardite infectieuse se sont greffées primitivement sur les lésions d'aortite pour descendre ensuite au niveau des valvules aortique et mitrale, contrairement à ce qui se passe généralement, où les lésions limitées au sinus valvulaire sont le résultat d'une propagation par contact direct des végétations valvulaires contre la paroi aortique.

Comme le fait remarquer M. Gravier, il s'agit à proprement parler d'*endo-aortite* infectieuse développée au niveau du collet d'un petit anévrysme et secondairement propagée aux valvules aortique et mitrale. Le processus infectieux, en effet, facile à suivre à la trace, du collet du petit anévrysme, est descendu le long de la paroi aortique, dans le fond du sinus, pour perforer à ce niveau le nid valvulaire et donner immédiatement au-dessous une plaque d'endocardite pariétale avec perforation de la valve antérieure de la mitrale dans sa portion juxta-aortique.

Et comme ajoute M. Gravier, « l'absence de végétations valvulaires en face de la coulée infectieuse du

sinus, l'intégrité des bords valvulaires contrastant avec l'atteinte de la valve postérieure au niveau de sa ligne d'attache aortique, ne permettent pas de retenir l'hypothèse inverse d'endocardite infectieuse primitive propagée secondairement à l'aorte, lorsqu'on connaît l'électivité des processus endocarditiques pour les régions qui avoisinent les zones d'affrontement valvulaire. »

CHAPITRE III

Cas de septicémie survenant chez des aortiques syphilitiques et n'ayant donné dans un cas aucune localisation endocardique; ayant produit, dans un second cas, des lésions au niveau de l'artère pulmonaire, et, dans un troisième cas, des lésions au niveau de l'orifice aortique, non lésé par la syphilis, et lésions qui s'arrêtaient juste au niveau des plaques gélatiniformes de l'aorte.

Nous allons maintenant rapporter des observations qui seront comme la contre-partie des trois observations positives que nous venons de citer.

C'est la clinique qui a en quelque sorte réalisé l'expérimentation, qui consisterait à provoquer une septicémie chez un aortique syphilitique et qui aurait réalisé comme une gradation : puisque, dans le premier cas, elle n'aurait donné aucune lésion endocardique; qu'elle aurait produit, dans le second cas,

une lésion au niveau de l'artère pulmonaire; et, dans le troisième, une lésion au niveau des sigmoïdes aortiques, lésions qui s'arrêtaient au niveau des plaques gélatiniformes de l'aorte, semblant les respecter, et restaient bien délimitées de part et d'autre, ce qui ne peut que nous confirmer dans l'idée d'incompatibilité.

a) CAS I. — C'est un cas, parmi de nombreux autres, réalisés fréquemment en clinique, car les syphilitiques et d'une façon particulière les malades atteints d'aortite syphilitique ne sont pas plus à l'abri que les autres de l'infection, et même bien au contraire, suivant l'avis de certains.

Nous citerons cependant cette observation, parce que la septicémie, massive, généralisée, foudroyante, avec nombreux infarctus, qui y est réalisée lui donne un intérêt particulier.

Septicémie terminale sans endocardite au cours d'une néphro-aortite syphilitique

OBSERVATION de LUTEMBACHER (1)

Il s'agissait d'une femme de 35 ans, syphilitique, qui entra une première fois dans notre service, pour une maladie de Hodgson avec une énorme dilatation aortique compliquée de néphrite subaiguë. Ses membres étaient envahis par de volumineux œdèmes blancs. La dyspnée était vive, l'auscultation des poumons permettait de percevoir des râles fins

(1) Archives des maladies du cœur (1925).

disséminés dans toute la poitrine. La tension n'était pas élevée, 15/7. On entendait dans la poitrine un double souffle aortique; on ne constatait aucune irrégularité du rythme et l'électrocardiographie décelait seulement une prépondérance gauche. Il n'y a, à ce moment, aucune élévation thermique.

Ces accidents s'amendèrent sous l'action d'une saignée et d'injections intraveineuses d'ouabaine Arnaud combinées à l'injection de Théosabose et de chlorure de calcium. L'équilibre circulatoire se rétablit et dans la suite, on entreprit un traitement intraveineux de cyanure de Hg et d'arséno-benzol. Ce traitement, même à petites doses, fut assez mal toléré; seules, de petites doses de cyanure d'Hg purent être utilisées. La malade sortait bientôt de l'hôpital et abandonnait tout traitement.

Un an plus tard, cette malade rentrait à nouveau dans notre service avec les mêmes accidents. Cependant, l'équilibre circulatoire ne se rétablissait que difficilement sous l'action de l'ouabaine et de la digitaline; en outre, les accidents rénaux semblaient prédominer, caractérisés par de gros œdèmes chlorurémiques et des troubles mentaux passagers.

La température s'élevait soudain à 39 degrés avec de grands frissons, des sueurs profuses se répétant deux ou trois fois par 24 heures.

Nous apprenons que cette malade avait eu la visite d'un parent hospitalisé quelques jours plus tard pour érysipèle de la face. Bien que nous ne puissions avoir de certitude sur l'origine de cet état infectieux soudain, cette visite paraît avoir joué un certain rôle en cette occurrence.

L'état infectieux ne s'accompagnait d'aucun signe nouveau, sauf une importante augmentation du volume de la rate. L'hémoculture permettait d'obtenir rapidement et en abondance des streptocoques. Tout semblait légitimer le diagnostic d'une endocardite maligne, greffée sur une maladie de Hodgson. Cependant, il ne survient aucune embolie, La malade présentait régulièrement des accès de frissons et de sudations profuses accompagnées de délire et d'excitation mentale. La mort survint au dixième jour de cet état fébrile.

A L'AUTOPSIE. — On découvre des lésions caractéristiques de néphro-artite syphilitique subaiguë en pleine évolution. L'aorte a ses parois très épaissies et sa surface parsemée de grosses papules gélatiniformes. Le ventricule gauche est très augmenté de volume et le myocarde présente un aspect bigarré correspondant à des lésions diffuses de myocardite interstitielle. Les reins sont gros, blanchâtres, et à la coupe on découvre des lésions de néphrite interstitielle subaiguë avec infiltration lymphocytaire, sclérose glomérulaire et dégénérescence des tubuli. Le foie présente l'aspect muscade. La rate est volumineuse.

Indépendamment de ces lésions de néphro-aortite syphilitique, on ne trouve *aucune lésion macroscopique qui permette de parler d'endocardite aiguë maligne.*

Les sigmoïdes aortiques sont insuffisantes, sclérosées, mais on ne découvre à la surface aucune végétation récente. Il en est de même sur les autres appareils valvulaires qui sont intacts. L'examen le plus minutieux des anfractuosités ventriculaires ou auriculaires ne permet de trouver la moindre amorce de thrombose.

L'examen microscopique devait, par contre, déceler dans tous les organes, dans les reins, dans le foie, les poumons, le myocarde, les parois aortiques, de petits amas de *streptocoques*. Mais en aucun point ces petits amas microbiens n'avaient provoqué de réaction des tissus voisins, pas la moindre réaction leucocytaire. Il s'agissait d'une véritable septicémie expérimentale, comme il n'est pas rare d'en observer dans les septicémies terminales des lésions viscérales chroniques.

b) CAS II (de MM. Gallavardin et Josserand). — Endocardite infectieuse des valvules pulmonaires ayant évolué parallèlement à une aortite syphilitique, sans donner de colonies au niveau de l'aorte.

c) CAS III (du Docteur Bouchut), où l'on voit, à la vérification, une aorte avec lésions de plaques gélatiniformes s'arrêtant nettement au-dessus des valvules

sigmoïdes, qui, elles, avaient subi l'atteinte de l'endocardite infectieuse, avec lésions ulcéro-végétantes; les lésions étant, de part et d'autre, nettement délimitées.

OBSERVATION (Service du Docteur BOUCHUT (1))

Aortite chronique (syphilis et athérome). — Gros cœur. — Cyanose. — Subdélire. — Endocardite ulcéro-végétante avec insuffisance aortique. — Albuminurie et urines rares.

L... Martial, 44 ans, maçon, entre à l'hôpital le 12 novembre 1920, pour de la dyspnée avec douleurs péricardiales, de la perte des forces et un amaigrissement considérable.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à 52 ans, à l'Hôtel-Dieu, de bronchite et pleurésie bacillaire. Aurait été malade pendant environ 6 ans. Mère vivante. Un frère tué à la guerre, deux autres frères et quatre sœurs en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Marié depuis 1900. Pas d'enfants. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches. Avant la guerre, il a travaillé pendant plusieurs années au Maroc.

Pas de paludisme. Pas d'affection antérieure à la maladie actuelle. Ethylisme modéré, dit-il. Nie la syphilis. Blennorragie pendant son service militaire guérie sans incidents.

L'affection actuelle a débuté, il y a trois mois environ, par de la dyspnée d'effort, avec crises douloureuses rétro-sternales, palpitation. Le malade voit à plusieurs reprises deux médecins différents. On lui parle d'emphysème. On ne lui donne pas de traitement précis. Petit à petit, les crises douloureuses et dyspnéiques devinrent plus fréquentes, plus pénibles. Le malade n'en pouvant plus entre à l'hôpital.

A l'entrée, malade corpulent, paraissant peu amaigri, quoi qu'il dise avoir perdu 10 kilos pendant ces derniers mois,

(1) Cette observation a été tirée de la thèse du D^r SAUTEREAU : *Endocardite maligne à forme d'insuffisance aortique* (Thèse de Lyon 1925).

très dyspnéique et presque subdélirant. La respiration est lente. 18-20, mais le sujet est un peu cyanosé au niveau des extrémités, paraît souffrir beaucoup et asphyxier. Il a de la peine à parler, gémit, a des tendances au collapsus et à la syncope. On ne note pas la moindre trace d'œdème.

CŒUR. — A l'inspection, pas de voussure précordiale. On ne voit pas battre la pointe. A la palpation, pas de frémissement. On ne parvient pas à trouver le choc de la pointe. Pas de modification de l'air de matité cardiaque à la percussion.

A l'auscultation, on ne retrouve plus qu'un bruit de va-et-vient systolique et diastolique, tant les bruits normaux sont assourdis. Ce bruit se retrouve partout sans foyer maximum nulle part. Peut-être est-il, à certains moments, plus râpeux, serratique, à d'autres plus piaulant.

Les jugulaires sont dilatées, le malade est cyanosé. Pouls petit, paradoxal. Pas d'alternance. Tension 10/4,5. Pouls 80.

14 novembre 1920. — Le malade est mort ce matin à huit heures. Depuis hier il délirait et il a présenté avant de mourir quelques secousses musculaires. Jusqu'au dernier moment, aucun signe d'asystolie ni de la grande, ni de la petite circulation. Pendant les 48 heures où il est resté à l'hôpital, le malade a toujours eu une température voisine de 37°.

L'urée du sang était de 4,05 % avant la mort.

Docteur Bouchut. — On s'était arrêté au diagnostic de péricardite. On se basait sur l'état lipothymique et syncopale sans signes d'asystolie, sur l'assourdissement extrême des bruits et la constatation d'un double souffle systolique et diastolique, le second à timbre piaulant et perçus tous les deux dans la région précordiale.

En réalité, l'autopsie a montré que ce malade était porteur d'une endocardite ulcéro-végétante localisée à la valve aortique postérieure et à la face aortique de la mitrale. En outre, on constatait des lésions d'aortite chronique.

AUTOPSIE. — Cœur, 620 grammes.

L'ouverture des oreillettes ne montre de prime abord aucune lésion de l'endocarde. Le caillot qui pénètre dans l'auricule droite se détache facilement. Les piliers semblent normaux. On introduit trois doigts dans l'orifice mitral qui semble avoir les mêmes dimensions que l'orifice tricuspide.

dien. A l'épreuve de l'eau, les valves mitrale et triscuspide jouent normalement, de même que celles de la pulmonaire.

Mais pour l'aorte, il y a insuffisance manifeste et sous l'eau, il est impossible de voir plus de deux valves.

Après l'ouverture du cœur gauche par l'aorte et par l'orifice mitral, on voit que la valve postérieure a été rongée, déchiquetée par un processus ulcéreux et qu'il n'en reste que les points d'attache et une mince languette médiane bourgeonnante qui devait flotter dans le courant sanguin.

De petites végétations en chou-fleur existent sur la face aortique des deux autres sigmoïdes.

Myocarde un peu pâle.

AORTE. — L'aorte un peu élargie, présente quelques plaques gélatiniformes et athéromateuses, avec grosse réaction inflammatoire préaortique. Surtout nombreuses sur la crosse, les lésions d'aortite spécifique s'échelonnent en diminuant tout le long de l'aorte abdominale. *Il n'en existe pas au niveau du coronaire ni au niveau de la région sigmoïdienne.*

RATE. — 380 grammes.

La rate très postérieure et haute ne déborde pas les fausses côtes. N'était pas sentie à la palpation parce que son pôle supérieur était comme enroulé sur lui-même et reposait sur le hile.

HISTO-PATHOLOGIE.

Aorte : La tunique moyenne contient de petits îlots de cellules inflammatoires parties de la tunique externe. Elle est par places amincie, rétractée.

L'endartère est très épaissi, fibroïde, contenant quelques dépôts athéromateux.

Il s'agit là de l'aorte descendante.

CHAPITRE IV

Diagnostic et évolution clinique de l'endocardite infectieuse greffée sur une aortite syphilitique

Nous allons rechercher s'il est possible de faire le diagnostic d'endocardite infectieuse greffée sur une aortite syphilitique, et si l'endocardite revêt une évolution particulière du fait de cette greffe.

a) L'endocardite infectieuse greffée sur une aortite syphilitique est une affection tellement rare que son diagnostic ne se pose pour ainsi dire pas; cependant, on pourra y songer en présence de certaines données étiologiques. C'est ainsi que dans les deux observations de M. Cade et de M. Le Roy Briggs, où la maladie a évolué en deux temps, et où le malade a été suivi depuis le début, le diagnostic a été fait aussi en deux temps, d'abord d'aortite syphilitique, puis d'endocardite infectieuse.

Dans l'observation de M. Cade, le malade arrive à l'hôpital avec des signes cardiaques très caractérisés, sans rhumatisme articulaire aigu dans ses antécédents; le malade avouait, d'autre part, la syphilis, et la réaction de Wassermann était positive. Le diagnostic d'aortite siphilitique est posé. Le malade est mis au traitement syphilitique qui l'améliore.

Il revient avec des signes cardiaques identiques, certains même accentués, et plusieurs symptômes nouveaux d'infection qui font poser le diagnostic d'endocardite infectieuse.

L'observation de M. Le Roy Briggs est à peu près identique à celle du docteur Cade à ce point de vue là.

Le malade présente, en effet, en 1918, des signes cardiaques nets d'insuffisance aortique, qui sont rapportés à la syphilis sur la présence d'un Wassermann positif et d'une cicatrice sur le pénis d'un chancre, que le malade avait eu à 15 ans.

Le malade revient en 1921 avec des signes cardiaques identiques, mais un état général très mauvais. Des symptômes d'infection apparaissent : pétéchies, température, grosse rate, qui conduisent à faire trois hémocultures, montrant chaque fois un streptocoque.

La malade de MM. Gallavardin et Gravier fut vue seulement par eux dans la période d'infection. Mais à cause du début fort éloigné de l'endocardite, en l'absence de crise de rhumatisme dans les antécédents, et sur la présence de grandes probabilités de spécificité, expulsion d'un macéré, présence d'une insuffisance aortique chez le mari, il est discuté l'exis-

tence d'une endocardite infectieuse greffée sur des lésions de nature spécifique, diagnostic qui se trouva en partie établi par l'autopsie.

b) L'évolution clinique de l'endocardite infectieuse est-elle particulière du fait qu'elle est greffée sur une aortite syphilitique ?

Si l'on s'en tient aux observations de M. Cade et de M. Le Roy Briggs, on voit que l'évolution est plutôt subaiguë et à forme d'insuffisance cardiaque.

En effet, dans la première, on voit évoluer la maladie en trois mois, et le malade succomba de défaillance cardiaque, après avoir présenté des phénomènes asystoliques : œdème des membres inférieurs, ascite, hydrothorax bilatéral avec dyspnée violente.

De même, dans l'observation de M. Le Roy Briggs, la maladie évolua pendant cinq mois, le malade s'affaiblissant et se cachectisant de plus en plus. Il mourut après avoir présenté une dilatation cardiaque manifeste, une légère pleurésie des deux côtés et une congestion pulmonaire aux deux bases.

D'ailleurs à l'autopsie, l'insuffisance cardiaque fut constatée manifestement. On trouva, en effet, une dégénérescence subaiguë de l'endocarde du ventricule gauche; une hypertrophie cardiaque diffuse; une dilatation cardiaque intéressant particulièrement le ventricule gauche, moins marquée à l'oreillette gauche et au ventricule droit; une dilatation relative des orifices aortique et mitral. On releva aussi d'autres lésions manifestant l'insuffisance cardiaque : de l'ascite, de l'hydropéricarde et de l'hydrothorax bilatéral; de l'œdème sous-péritonéal diffus; de la con-

gestion passive du poumon et de l'œdème pulmonaire.

Dans l'observation de MM. Gallavardin et Gravier, l'évolution de la maladie fut beaucoup plus rapide, et au milieu d'un tableau d'infection grave, et après avoir fait des embolies au niveau de l'œil droit et de l'humérale droite, la malade succomba en quelques jours.

Sur ces trois observations seulement, et sur des observations qui ne concordent pas d'ailleurs, il serait téméraire d'inférer des conclusions et de déduire des aperçus certains sur l'évolution clinique de l'endocardite infectieuse greffée sur l'aortite syphilitique.

CHAPITRE V

Discussion pathogénique sur la rareté des endocardites infectieuses greffées sur une aortite syphilitique

Quelle cause donner à la rareté de ce fait ?

I. RAISONS ÉTIOLOGIQUES. — Certains auteurs et, en particulier, Le Roy Briggs, ont invoqué des raisons étiologiques. L'aortite syphilitique se produisant surtout chez des adultes au-dessus de 40 ans et l'endocardite infectieuse frappant généralement des adolescents entre 15 et 30 ans, on comprendrait facilement, d'après lui, qu'elles ne puissent coexister.

Evidemment, il est compréhensible que le nombre en soit énormément diminué, mais si l'on songe que c'est seulement pour la majorité des cas que cet âge est donné, et que souvent l'endocardite infectieuse apparaît plus tardivement, et inversement l'aortite syphilitique beaucoup plus précocement, on peut se

demander tout de même pourquoi dans ces cas, les lésions d'endocardite infectieuse ne se greffent pas sur les lésions d'aortite, et pourquoi il existe même une incompatibilité. D'ailleurs, cette raison étiologique se trouve manifestement en défaut, puisque MM. Gallavardin et Josserand ont rapporté une observation, que nous avons déjà citée, où une endocardite infectieuse des valves pulmonaires a évolué parallèlement à une aortite syphilitique, sans donner de colonies au niveau de l'aorte.

De même nous avons rapporté une observation du docteur Bouchut, où un malade atteint d'aortite syphilitique avait succombé à une endocardite infectieuse. L'aorte présentait des lésions de plaques gélatiniformes, s'arrêtant nettement au-dessus des valvules sigmoïdes, qui, de leur côté, avaient subi l'atteinte de l'endocardite infectieuse, avec lésions ulcéro-végétantes, les lésions étant de part et d'autre nettement délimitées, et semblant s'exclure.

C'est donc qu'il existe une incompatibilité.

II. RAISONS ANATOMIQUES. — Certains auteurs en ont cherché la cause du côté de l'anatomie pathologique des lésions.

Le Roy Briggs invoque comme cause, la vascularisation exagérée de la valvulite rhumatismale, avec ses néoproductions vasculaires, alors que, d'après lui les lésions d'aortite seraient avasculaires. Or, pour lui, l'infection débiterait par de fines embolies microbiennes au niveau de l'épaisseur du tissu valvulaire. Tel est d'ailleurs l'avis de Køster et d'Haushalter.

Nous allons montrer avec Tripier, que si la lésion d'aortite est avasculaire dans certaines parties de sa formation, elle comprend aussi, comme toute inflammation, de nombreux vaisseaux néoformés.

« Nous avons, dit Tripier, fait remarquer à propos de l'endartérite des artères cérébrales, qu'il y avait certainement des oblitérations des vaisseaux de la tunique externe, mais qu'on trouvait simultanément sur cette même tunique des néoformations vasculaires, particulièrement abondantes au niveau des points correspondants aux plus fortes néoproductions. Il en est absolument de même pour l'aorte, sauf que les productions exubérantes de l'endartère sont en général assez limitées, et que la tunique moyenne disparaît graduellement d'un côté par l'envahissement de la tunique interne épaissie, et de l'autre, par celui de la tunique externe préalablement sclérosée, lorsqu'il s'est formé de nouveaux vaisseaux jusque dans la tunique moyenne elle-même, ce qui est le fait habituel et même caractéristique avec la formation des plaques gélatiniformes. »

Et plus loin, à propos des plaques gélatiniformes, « La tunique externe est sclérosée et épaissie. On y trouve des oblitérations des petites artères, et de nouveaux vaisseaux avec une augmentation de la vascularisation, d'où est résultée l'hyperplasie cellulaire. Celle-ci, se continue manifestement sur certains points avec les productions nouvelles qui entrecouperont irrégulièrement la tunique moyenne et sont constituées par des vaisseaux de nouvelle formation, entourées de cellules jeunes.

Les traînées d'éléments vascularisés pénètrent ainsi dans la tunique moyenne et la traversent souvent pour se porter, comme dans ce cas, jusqu'au niveau de la tunique interne, épaissie et d'aspect gélatiniforme à l'œil nu. Plus rarement, la plaque est elle-même envahie par la néoproduction.

Ainsi, les plaques gélatiniformes correspondent toujours à des points où les néoproductions vasculaires sont plus ou moins prononcées. Si les plaques sont, en général, plus souvent remarquées à l'origine de l'aorte, c'est probablement parce que les vaisseaux doivent être plus abondants dans cette région. »

Il résulte de cette description de Tripier que, si la lésion des plaques gélatiniformes est avasculaire, ces lésions correspondent toujours à des parties de l'aorte où les néoproductions vasculaires sont plus ou moins prononcées. Et voilà comment cette explication de l'incompatibilité des lésions d'aortite et d'endocardite infectieuse tombe et, avec elle, un peu de la valeur de la théorie des embolies microbiennes au niveau de l'épaisseur du tissu valvulaire.

En effet, si l'auteur explique facilement de cette manière l'apparition de lésions d'endocardite infectieuse sur une valvule rhumatismale anormalement vascularisée, comment expliquer avec cette théorie l'apparition de lésions d'endocardite infectieuse primitive. Les lésions apparaissent en effet, là, sur des valvules saines qui, d'après la plupart des auteurs, Cornil et Tripier entre autres, ne renferment pas de vaisseaux.

Les embolies, dans ce cas, ne peuvent pas avoir lieu.

Pour Tripier, Klebs, Orth, l'inoculation se ferait directement, au niveau de la surface valvulaire, inoculation favorisée par la stase, avec pénétration de dehors en dedans.

Voici ce que dit Tripier : « L'examen histologique d'une endocardite récente de la mitrale, montre que l'endocardite est constituée par la production d'un exsudat infiltrant le tissu valvulaire et faisant irruption à la surface des valvules pour constituer les végétations à divers degrés de développement, lesquelles peuvent être considérées comme provenant d'une coulée de nouvelle formations du tissu, et non d'une thrombose ou d'amas fibrineux, comme l'admettent la plupart des auteurs. En effet, les coagulations sanguines ont d'autres caractères, et lorsqu'elles existent, ne constituent, en général, dans les végétations qu'une partie tout à fait accessoire surajoutée aux productions inflammatoires. On ne peut objecter que cette inflammation ne doit pas être attribuée à un trouble circulatoire dans le tissu valvulaire, parce qu'il n'a pas de vaisseaux, vu qu'il est alimenté par les liquides nutritifs qui en proviennent et dont les troubles se font sentir de la même manière, ainsi qu'il résulte des expériences faites sur les tissus non vascularisés. »

Puisque c'est à la surface des lésions que se produit l'inoculation, c'est aussi dans l'aspect de cette surface que M. Gravier a voulu trouver la raison pa-

thogénique de la rareté du fait. Celle-ci viendrait pour lui de l'aspect lisse des plaques d'aortite.

Si ce caractère des lésions explique l'incompatibilité des lésions d'aortite syphilitique et d'endocardite infectieuse, c'est que les deux causes indispensables à la production des lésions d'endocardite, la stase et le traumatisme, font défaut du fait même de ce caractère : et c'est là la raison de cette incompatibilité.

En effet, le caractère lisse des lésions fait que le sang glisse à ce niveau, alors qu'au niveau des granulations rhumatismales, des lésions verruqueuses, végétantes, en choux-fleurs, et par conséquent avec de nombreux replis et de nombreuses excroissances, il est arrêté dans sa marche et subit de multiples chocs.

Mais comment expliquer, avec cette théorie de l'incompatibilité des lésions à cause du caractère lisse des lésions d'aortite, que les lésions d'endocardite infectieuse puissent se localiser d'emblée sur des valves qui, à l'état sain, sont lisses ? Si donc le caractère lisse des lésions permet d'expliquer dans une certaine mesure la rareté de l'endocardite infectieuse greffée sur l'aortite syphilitique, il n'explique pas tous les cas, et c'est par des raisons plus générales que nous allons tâcher d'expliquer cette rareté.

III. RAISONS PHYSIOLOGIQUES. — On peut, en effet, invoquer des raisons physiologiques.

Si certains auteurs ont soutenu que les végétations se formaient au niveau des points où la circulation sanguine est la plus intense, d'autres auteurs, et Tri-

pier entre autres, ont montré avec plus de vraisemblance, que ce'st au niveau des endroits où il y avait stase que se développaient les végétations.

« C'est, dit Tripier, sur les points où, lorsque les valvules sont fermées, il existe une stase relative d'un peu de sang, que se développent les végétations endocarditiques. C'est pourquoi il est tout naturel d'attribuer à cette circonstance la détermination des lésions valvulaires lorsque le sang renferme des agents nocifs, puisque c'est la même condition qui favorise partout l'éclosion de phénomènes inflammatoires. Et si, sur les valvules, les productions de cette nature ne forment pas un amas continu, c'est qu'à chaque révolution cardiaque, les productions appartenant aux valves réunies sont disjointes, et qu'elles subissent l'action, c'est-à-dire le frottement du courant sanguin, qui loin de les produire, comme l'admettent les auteurs, tend, au contraire, à les balayer ; ce qui arrive parfois, et ce qui explique aussi que, d'autres fois, il n'en reste que des traces à peine appréciables *surtout sur les valvules aortiques où le courant est plus fort qu'au niveau des valves de la mitrale*. C'est vraisemblablement pour la même raison que sur ces dernières, où la stase sanguine doit être plus abondante, et où le courant sanguin est moins fort, les productions inflammatoires sont ordinairement plus fréquentes et plus abondantes. On ne peut invoquer comme cause favorisant ces productions que la stase sanguine résultant d'un rétrécissement orificiel très prononcé, avec la présence dans le sang d'agents infectieux. »

Si la stase est une raison favorisante de l'implantation des végétations, il y a beaucoup de raisons pour que ces dernières ne s'implantent pas sur une insuffisance aortique d'origine syphilitique. Ces insuffisances sont, en effet, très souvent de grosses insuffisances : il se trouve ainsi réalisé un double courant sanguin ; une onnée systolique plus forte que normalement, puisque le cœur est hypertrophié, et une onnée diastolique. On voit donc que dans ce cas, au lieu d'y avoir stase du sang, il y a une circulation intense.

Mais alors, dira-t-on, comment expliquer la présence des végétations sur des insuffisances aortiques d'origine endocarditique, d'étiologie rhumatismale ?

C'est que, si dans ce dernier cas, le rétrécissement est, au point de vue des manifestations cliniques, l'œuvre du temps, comme le dit Peter, il n'y en a pas moins, du fait de la présence de granulations, de verrucosités ou de végétations, difficulté de passage, et, par conséquent, frottement et stase de l'onnée sanguine ; et puis les lésions ne sont pas identiques à celles de l'aortite syphilitique et expliquent la coexistence de l'insuffisance avec un certain degré de gêne dans la circulation du sang.

Dans l'insuffisance aortique syphilitique, il y a rétraction des valvules, qui deviennent scléreuses, se ratatinent et finissent même parfois par s'accoler aux parois aortiques. Ou bien il se forme des coulées de plaques gélatiniformes, qui font des trouées entre les valvules. Donc là, la lumière est agrandie, le sang circule librement.

Dans l'insuffisance aortique endocarditique d'origine rhumatismale, il y a formation de granulations, de verrucosités, de végétations au niveau du bord des valvules ou, plus exactement, à proximité du bord libre à 1 ou 2 mm. de ce bord, au niveau de leur point d'affrontement.

Et de même que de gros blocs de rocher dans le lit d'un torrent font obstacle à la coulée de l'eau ; que celle-ci subit un certain arrêt et qu'il y a choc, l'eau écumant et éclaboussant de toutes parts ; de même les néoformations de l'endocardite situées dans la lumière de l'orifice aortique font obstacle à la circulation du sang, qui, de ce fait, subit un arrêt, une stase, en traumatisant d'autre part ces néoformations. Il faut faire remarquer aussi que les grosses insuffisances aortiques, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomo-pathologique, relèvent de l'insuffisance aortique d'origine syphilitique.

Et d'ailleurs, il est à remarquer, en outre, et ce serait une raison de plus en faveur de cette hypothèse pathogénique, que l'endocardite infectieuse se localise de préférence sur la mitrale. On peut, en effet, expliquer cela en disant que les végétations recherchent électivement les points où il y a stase.

La stase donc joue un rôle, et un rôle important. Mais à cette cause, on peut en joindre une autre, qui lui est connexe, et qui joue un rôle non moins important dans la formation des néoproductions, je veux parler du traumatisme.

Tripier dit, en effet : « Quel que soit l'orifice affec-

té, et à quelque degré que se présente l'altération, on peut se rendre compte, que les productions inflammatoires récentes, sous la forme de végétations granuleuses, se rencontrent tout d'abord non sur les bords valvulaires ou sur un point quelconque des valvules, mais sur chaque valvule en contact, de manière à border la ligne d'occlusion, et pour peu que les végétations soient abondantes, à se confondre sur cette ligne, qu'elles semblent recouvrir en s'entremêlant d'un côté à l'autre, lorsque les valvules sont formées. »

D'après cela, on peut se demander si, en outre de la stase, qui existe en effet, lors de l'occlusion des valvules, le traumatisme causé par le choc et l'affrontement des nids valvulaires n'entre pas aussi comme cause déterminante. Il est à remarquer, en effet, que c'est au niveau de cet affrontement qu'ont lieu les lésions.

Et d'autre part, si, d'après Tripier « ce sont les endroits où la stase sanguine est plus abondante, et le courant sanguin moins fort, que les productions inflammatoires sont ordinairement plus fréquentes et plus abondantes », ce sont aussi sur les parties traumatisées que l'infection se localise.

Rosenbat, Weichselbaum, Orth et d'autres auteurs ont, en effet, au cours d'expérimentation, produit des endocardites infectieuses, par l'inoculation intra-veineuse de produits microbiens, aidée du traumatisme valvulaire, au moyen d'un stylet introduit par la carotide.

Il se produit, dans ce cas, avec la plus grande facilité, des lésions d'endocardite infectieuse.

On comprendrait ainsi d'autant mieux la localisation des lésions d'endocardite infectieuse sur la mitrale, valvule très forte, et la localisation de ces lésions sur une insuffisance aortique d'origine endocarditique, où les lésions siègent au niveau du bord d'affrontement et sont sans cesse traumatisées, à l'exclusion de l'insuffisance aortique d'origine artérielle : car dans ce cas, il y a rétraction des sigmoïdes scléreuses, il n'y a plus d'affrontement, partant, plus de traumatisme. On comprend que, dans le premier cas, l'infection guette des lésions qui sont sans cesse irritées, et que le sang infecté peut baigner grâce à la stase, alors que dans le second cas, les valvules échappent à ces causes d'irritation, et sont balayées sans cesse par un double courant sanguin.

Et maintenant, comment expliquer les rares cas de greffe d'endocardite infectieuse sur des lésions d'aortite syphilitique ?

Mais, si nous examinons le cas rapporté par MM. Gallavardin et Gravier, on voit que, là encore, jouait les causes de stase et de traumatisme. En effet, les auteurs ont tout lieu de croire que les lésions se sont greffées sur le collet d'une petite poche anévrysmale.

Or, l'on sait qu'il y a stase du sang à ce niveau dans une certaine mesure : c'est ainsi qu'on explique la présence de caillots sanguins venant combler les poches anévrysmales; et le traumatisme aussi peut être invoqué surtout au niveau du collet inférieur de la poche anévrysmale.

Pour les deux autres cas, de MM. Cade et Le Roy Briggs, il ne semble pas y avoir de raisons apparentes, mais il doit en exister d'analogues et, si l'on avait examiné dans ce sens l'anatomie pathologique et la position des lésions, on aurait peut-être trouvé dans leur topographie et leur caractère la raison de l'existence de ces cas extrêmement rares.

CONCLUSIONS

I. — Il est exceptionnel que l'endocardite infectieuse se greffe sur des lésions d'aortite syphilitique. Nous n'avons pu retrouver que trois observations où se soit réalisée cette éventualité. Deux d'entre elles sont toutes récentes et d'origine lyonnaise et ont été le point de départ de notre travail.

II. — Les lésions syphilitiques des valvules aortiques se comportent donc envers l'endocardite infectieuse de façon toute différente de celle des lésions endocarditiques anciennes, qui constituent comme on le sait un terrain de prédilection pour l'endocardite infectieuse.

On peut avancer plusieurs explications de cette différence d'affinité.

a) Au point de vue étiologique : la syphilis ne touche, le plus souvent l'appareil aortique, qu'à un âge avancé où l'endocardite infectieuse est rare, tandis que les lésions d'endocardite sont très fréquentes chez les jeunes sujets.

b) Au point de vue anatomique :

1° L'aspect lisse des lésions syphilitiques contraste avec la surface souvent irrégulière, tomenteuse, villose des lésions endocarditiques. Ces dernières lé-

sions offrent donc une plus grande surface, des éraillures de l'endocarde, et des replis où la stase sanguine est au maximum : toutes conditions favorables d'une greffe infectieuse.

2° La vascularisation différente dans ces deux ordres de lésions, rare dans les lésions syphilitiques, riche dans les lésions endocarditiques a été également invoquée. Son rôle nous paraît très contestable, car, d'une part, il n'est pas démontré que les greffes infectieuses se fassent par les *vasa vasorum*, et, d'autre part, les lésions syphilitiques sont pour le moins aussi valcularisées que les lésions d'endocardite rhumatismale, surtout lorsqu'il s'agit d'endocardite ancienne, comme c'est le cas le plus fréquent.

c) Au point de vue physiologique : les lésions endocarditiques sont placées en plein centre du courant sanguin, tandis que les lésions syphilitiques sont plaquées sur les parois de l'aorte. Il s'ensuit des conditions circulatoires différentes dans les deux cas, qui ont une grande importance en favorisant dans le premier cas, et en empêchant dans le second cas la stase et le traumatisme, qui sont des raisons indispensables de la production des lésions d'endocardite infectieuse.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, CADE.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Mai 1927

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- BRICOURT. — Syphilis du cœur. Revue d'ensemble et diagnostic général. Etude particulière de l'Insuffisance aortique syphilitique, des formes arythmiques et curables. (*Thèse de Paris*, 1912).
- CADE. — Endocardite infectieuse à marche lente greffée sur une aortite syphilitique. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1927; *Lyon Médical*, 1927).
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Endocardite infectieuse greffée sur une aortite spécifique. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1927; *Lyon Médical*, 1927).
- FIRKET. — Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des valvules cardiaques. (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, N° 7, 1888).
- GALLAVARDIN et CHARVET. — De la phase cardiaque des aortites syphilitiques. Myocardite et endocardite vraie d'origine syphilitique. (*Archives Générales de Médecine*, 1903).
- GUYONNAUD. — La Syphilis du Cœur. (*Thèse de Paris*, 1911).
- HUCHARD et FIESSINGER. — Syphilis gommeuse du cœur. (*Revue de Médecine*, 1907).
- LE ROY, H. BRIGGS. — Endocardite infectieuse greffée sur des valvules antérieurement touchées par la syphilis. (*American Journal of the Medical Science*, août 1922, p. 275).
- LUTEMBACHER. — Septicémie terminale sans endocardite au cours d'une néphro-aortite syphilitique. (*Archives des maladies du cœur*, 1925).

- RIALAN. — Contribution à l'étude de l'Aortite syphilitique.
(*Thèse de Bordeaux*, 1914).
- SAUTEREAU. — Endocardite maligne à forme d'Insuffisance
aortique. (*Thèse de Lyon*, 1925).
- SEZARY. — Histo-microbiologie de l'artérite syphilitique.
(*Presse Médicale*, 1910).
- TRIPPIER. — *Etudes anatomo-chimiques*, Paris, 1909. *Anatomie
pathologique générale*, Paris, 1904.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	7
Chapitre Premier. — Rapports de fréquence de la greffe de l'endocardite infectieuse sur l'aortite syphilitique	9
Chapitre II. — Observations.....	13
Chapitre III. — Cas de septicémie survenant chez des aortiques syphilitiques et n'ayant donné dans un cas aucune localisation endocardique, ayant produit, dans un second cas, des lésions au niveau de l'artère pulmonaire, et, dans un troisième cas, des lésions au niveau de l'orifice aortique non lésé par la syphilis, et lésions qui s'arrêtaient juste au niveau des plaques gélatini-formes de l'aorte.....	25
Chapitre IV. — Diagnostic et évolution clinique de l'endocardite infectieuse greffée sur une aortite syphilitique.....	33
Chapitre V. — Discussion pathogénique sur la rareté des endocardites infectieuses greffées sur une aortite syphilitique	37
Conclusions	49
Bibliographie.....	51



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

• • • • • LYON • • • • •



